UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 - N° 280

EMPHYSÈME ET CHIRURGIE PULMONAIRE POUR TUBERCULOSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 19 décembre 1956

PAR

Guy COURCOUX

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Ancien externe des hôpitaux

Né le 1er aout 1930 à Planguenoual (Côtes-du-Nord)

Examinateurs de la Thèse : MM. PIECHAUD, Professeur, Président. — PAPIN, Professeur — LAUMONIER, Agrégé — FREOUR, Agrégé — Juges

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547307_0053

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 - N° 280

EMPHYSÈME ET CHIRURGIE PULMONAIRE POUR TUBERCULOSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 19 décembre 1956

PAR

Guy COURCOUX

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Ancien externe des hôpitaux

Né le 1er aout 1930 à Planguenoual (Côtes-du-Nord)

Examinateurs de la Thèse : MM. PIECHAUD, Professeur, Président. PAPIN, Professeur. LAUMONIER, Agrégé. FREOUR, Agrégé. — Juges

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1956

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE G. PORTMANN

DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR :** M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY. CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	De GRAILLY BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN MASSÉ
Clinique d'accouchements.	RIVIÈRE
Clinique gynécologique...	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	LEGER
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	MASQUELIER
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants.	FONTAN
Zoologie et parasitologie.	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique.	BESSIERE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	MORETTI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires.	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie.	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeut. et climatologie.	DUBARRY
Carcinologie	LACHAPÈLE

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie),
Mlle ROUGIER (Physiologi), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)
CAZAUX (Pharmacie, 3e section)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie	RIGAUD CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE ROMAIN
Pharmacie (2e section)	N. QUILICHINI

CHARGÉS DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ R. STOLL (Histologie)
MARQUEVIELLE (Biologie médicale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN LENG-LEVY LAVIGNOLLE MARTIN-DUPONT DAVID-CHAUSSE J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER CHAVANNAZ VILLAR TINGAUD DEPAULIS DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE FAUGERE
Ophtalmologie	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture.	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE FAUGERE
Puériculture	VERGER PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétrique sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NIVET
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR CHAVANNAZ TINGAUD LAPORTE DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	Mlle LINQUETTE
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	J. RIVIERE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLZ
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN LENG-LEVY LAVIGNOLLE DAVID-CHAUSSE RIVIERE MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE. A MA MERE

Je leur dois tout.

Qu'ils trouvent dans ce modeste travail le témoignage de ma grande affection et de ma profonde reconnaissance.

A MA FIANCEE

A MON FRERE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A TOUT LE SERVICE DU PAVILLON
MEDICO-CHIRURGICAL DU CENTRE
DE PHTISIOLOGIE XAVIER-ARNOZAN

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS PROFESSEURS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DE SANTE DE LA MARINE
ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
DE DEUXIEME CLASSE LAHILLONNE

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Médecin des Hôpitaux maritimes

Commandeur de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945

Officier du Mérite Maritime

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Spécialiste des Hôpitaux maritimes

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR P. FREOUR

Agrégé de Pneumo-Phtisiologie
Médecin Phtisiologue des Hôpitaux

Avec toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce sujet et pour la bienveillance qu'il a toujours manifestée à notre égard.

Il a été notre maître et nous garderons avec une profonde admiration, le souvenir de l'enseignement qu'il nous a prodigué.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. LAUMONIER

Agrégé de Chirurgie Générale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques

Nous avons grandement bénéficié de son enseignement précieux.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PAPIN

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Membre Associé National de l'Académie de Chirurgie
Membre Correspondant National de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier des Palmes Académiques

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PIECHAUD

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Tuberculose
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Ordre de la Santé Publique
Médaille des Epidémies
Officier des Palmes Académiques
Fellow in the American College of the Chest Physicians

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.
Hommage de notre profond respect.

INTRODUCTION

Les récents travaux sur la physiopathologie de la respiration ont permis de préciser les troubles de la fonction respiratoire secondaires à diverses affections pulmonaires, à l'emphysème en particulier.

Parallèlement les progrès de la chirurgie thoracique, surtout en ce qui concerne les interventions d'exérèse ont contribué à accroître le nombre de malades tuberculeux justiciables de cette chirurgie.

Dans notre travail, après une étude de l'emphysème envisagée surtout d'un point de vue physio-pathologique, après avoir exposé les risques de la chirurgie thoracique chez l'emphysémateux, nous nous efforcerons de préciser dans quelle mesure un emphysémateux porteur de lésions tuberculeuses peut paraître justiciable d'une intervention chirurgicale visant à enrayer le processus tuberculeux.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS SUR L'EMPHYSÈME

C'est à l'une des gloires de la Médecine française, LAENNEC, que l'on doit la première description tant anatomique que clinique de l'emphysème pulmonaire. LAENNEC définit l'emphysème comme étant « un état de distension excessive et contre nature des cellules aériennes » ; il dressa le tableau clinique de l'emphysémateux et soupçonna même le rôle pathogénique de la muqueuse bronchique dans la genèse de cette affection.

Après lui, de nombreux auteurs, considérant tous l'emphysème comme une notion anatomique avant tout, décrivirent plusieurs variétés anatomiques de la maladie. Puis, éclorent de nombreuses hypothèses pathogéniques. Le résultat en fut une extrême confusion, en face d'une maladie que les auteurs n'arrivaient plus à reconnaître ni à différencier d'autres affections.

Les auteurs contemporains, entreprenant l'étude physiopathologique de l'emphysème, ont établi les relations existant entre les troubles de la ventilation et l'apparition de l'emphysème, le caractère histologique des lésions et le retentissement de l'affection sur l'hématose et la circulation cardio-vasculaire.

A la lumière de ces travaux récents, il semble que l'on puisse donner de l'emphysème une définition physiopathologique, celle

d'une affection broncho-alvéolaire produisant une insuffisance d'évacuation de l'air alvéolaire à l'expiration et engendrant de ce fait une rétention d'air au niveau des alvéoles pulmonaires.

Mais le terme d'emphysème ne s'applique pas à une seule et même affection ; il constitue un cadre nosologique englobant plusieurs états pathologiques, présentant ce trouble physiopathologique commun, mais dont l'étiologie, la pathogénie, la clinique peuvent être très différentes.

LEMÉNAGER considère quatre grands aspects de l'emphysème :

1° - Une entité clinique parfaitement définie : la maladie emphysémateuse diffuse.

2° - Des formes étiologiques de l'emphysème diffus généralisé qui ne s'appliquent qu'à des cas particuliers, formes éparses et dont la variété n'enlève rien à l'unité de l'entité précédente.

3° - Des emphysèmes diffus localisés.

4° Des emphysèmes bulleux localisés.

Nous n'envisagerons ici que la maladie emphysémateuse diffuse.

CHAPITRE II

LA MALADIE EMPHYSÉMATEUSE DIFFUSE

Cette affection répond au tableau clinique décrit par LAENNEC sous le nom d' « emphysème chronique hypertrophique ». Elle a pour substratum lésionnel, l'emphysème diffus généralisé.

PATHOGENIE

Nombreuses ont été les théories émises pour expliquer le mécanisme de formation des lésions de l'emphysème. Actuellement, la plupart des auteurs considèrent que la signature anatomique ne constitue qu'une séquelle d'un trouble physiopathologique de la respiration, consistant en une insuffisance d'évacuation de l'air alvéolaire. Pour ces auteurs, le trouble résulte toujours d'une diminution du calibre bronchique qui, pour diverses raisons, et, en particulier pour des raisons physiologiques, prédomine à l'expiration. La diminution du calibre bronchique peut intéresser soit la bronchiole, soit la jonction broncho-alvéolaire ou collet alvéolaire.

Les causes principales de cette diminution de calibre sont essentiellement la sclérose bronchique, l'œdème de la muqueuse,

l'obstruction de la lumière de la bronche par des sécrétions, le spasme bronchiolaire.

Toutefois, certains pensent que l'élément mécanique est incapable à lui seul, de créer de toutes pièces des lésions d'emphysème ; quelques auteurs pensent qu'il existe une fragilité particulière de la paroi, d'autres que le parenchyme pulmonaire subirait une sorte de lyse résultant d'une irritation du système neuro-végétatif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A un stade avancé de la maladie, le processus anatomique lésionnel consiste essentiellement en une sclérose atrophique de tous les éléments de la charpente pulmonaire. Les parois alvéolaires sont distendues, amincies, réduites à une mince lame de tissu fibreux, les capillaires sont atrophiés, parfois obturés, le tissu interstitiel est le siège d'une transformation scléreuse.

CLINIQUE

L'emphysème atteint, le plus souvent, l'adulte aux environs de la quarantaine ; il s'agit en général d'un homme.

a) Période de début

On ne peut souvent dire quand la maladie a commencé, tellement sont insidieux et banaux les premiers symptômes.

Le plus fréquemment, le sujet a présenté de nombreux épisodes hivernaux de catarrhe bronchique avec expectoration abondante. Petit à petit la symptomatologie s'est dessinée et

dans l'intervalle des épisodes aigus, le malade a présenté une toux rebelle, avec expectoration matinale principalement ; il a ressenti en outre de l'essoufflement à l'effort.

Parfois, il s'agit d'un asthmatique avéré et entre les crises le malade s'est plaint de gêne respiratoire continuelle avec toux et expectoration.

A ce stade, en dehors des poussées aiguës, l'examen clinique peut ne révéler que très peu de signes et c'est dire tout l'intérêt que peut présenter alors l'exploration de la fonction respiratoire, car c'est elle qui pourra mettre en évidence le déficit fonctionnel bien avant l'apparition des signes cliniques nets.

Petit à petit, l'emphysème va s'établir de façon évidente, et on pourra alors reconnaître le tableau typique de l'emphysémateux parvenu à un stade avancé de la maladie.

b) Période d'état

On reconnaît bien souvent l'emphysémateux à son seul habitus extérieur. C'est cet homme pléthorique au faciès congestif qui arrive en soufflant ; sa respiration bruyante, son souffle court, sa parode saccadée, trahissent la gêne respiratoire que le moindre effort exagère.

Le malade se plaint d'une toux rebelle avec expectoration variable dans son aspect et son abondance et d'une sensibilité particulière aux irritants exogènes. Par ailleurs, l'essoufflement dont le sujet se plaignait seulement à l'effort au début, s'est accentué considérablement au point de devenir parfois permanent. Certains sujets se plaignent de crises de dyspnée revêtant un type asthmatiforme, crises déclenchées par de multiples facteurs, tels le froid, la fumée, le brouillard.

A l'examen du malade, le thorax apparaît dilaté en tonneau, évasé vers la base, le cou est large et court, les jugulaires sont turgescentes.

Lorsqu'on regarde respirer le malade, l'ampliation thoracique apparaît faible ; l'inspiration se fait en bloc, elle est courte, alors que l'expiration est prolongée, saccadée.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre que les vibrations vocales sont mal transmises par ce thorax distendu, et que la sonorité à la percussion est remarquable par sa netteté. A l'auscultation, le murmure vésiculaire apparaît discret et lointain, l'inspiration est courte, atténuée, l'expiration au contraire est prolongée, bruyante, sifflante ; on entend fréquemment des râles bronchiques.

La radioscopie confirme le syndrome clinique. Elle montre un thorax élargi sous toutes ses incidences. Les côtes sont peu mobiles et tendent vers l'horizontalité en délimitant des espaces intercostaux élargis. Le diaphragme est bosselé, irrégulier, abaissé dans son ensemble, presque horizontal, très peu mobile. Les culs-de-sac costo-diaphragmatiques s'ouvrent à peine à l'inspiration. L'hyper-clarté des deux champs pulmonaires frappe le regard, faisant ressortir, au niveau des hiles, l'ombre vasculaire des artères pulmonaires ; il existe une très faible différence d'éclairement entre les deux positions extrêmes d'inspiration et d'expiration forcées.

La bronchoscopie, lorsqu'elle est pratiquée, souligne l'importance de la bronchite d'accompagnement et le degré d'immobilité bronchique.

c) Evolution

L'évolution de la maladie est lente, progressive, faite des progrès incessants de l'insuffisance respiratoire et d'épisodes répétés de catarrhes bronchiques. Ces malades meurent, bien souvent, après une évolution s'étalant sur de longues années, d'insuffisance cardiaque ; il s'agit d'une insuffisance ventriculaire droite réalisant le tableau du cœur pulmonaire chronique.

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'EMPHYSÈME

L'emphysème est considéré actuellement comme un trouble physiopathologique dont la signature anatomique n'est qu'une séquelle, aussi, est-ce par une étude physiopathologique que l'on se fera la meilleure représentation de la maladie. Les tests physiologiques respiratoires sont indispensables dans l'étude de l'emphysème pour plusieurs raisons :

1° - Ils permettent de détecter l'affection là où elle est seulement suspectée, sinon ignorée.

2° - Ils permettent d'établir dans une certaine mesure, le degré de sévérité de la maladie, son stade évolutif.

3° - Ils permettent l'estimation quantitative des résultats du traitement et par là même, l'évaluation de la partie encore reversible du syndrome.

L'emphysème consiste essentiellement en une insuffisance ventilatoire se traduisant secondairement par des troubles des échanges gazeux au niveau du poumon.

A. — ETUDE DE LA VENTILATION PULMONAIRE CHEZ L'EMPHYSEMATEUX

1. - Etude de la ventilation costale et diaphragmatique

Il existe une limitation à peu près constante des ampliations costale et diaphragmatique objectivées, d'une part, par la diminution des différences du périmètre thoracique entre les deux positions extrêmes d'inspiration et d'expiration forcée, d'autre part par orthoradioscopie en mesurant après centrage la diminution de la course du sommet de chaque hémidiaphragme entre ces deux mêmes positions.

2. - Examen spirométrique

a) *Valeurs statiques.*

Il existe une diminution modérée de la *capacité vitale,* par rapport à la capacité vitale théorique.

Il existe toujours une *ascension de l'air courant* dans le graphique de la capacité vitale avec réduction de l'air complémentaire au bénéfice de l'air de réserve.

Les modifications de la *ventilation minute au repos* et de *l'air courant* n'ont aucun caractère de spécificité.

b) *Valeurs dynamiques.*

La C.P.U.E. ou capacité pulmonaire utile à l'effort appelée aussi *V.E.M.S.* ou vitesse expiratoire maxima seconde qui représente la quantité d'air mise en mouvement pendant la première seconde d'une expiration forcée, est toujours diminuée. L'aspect de sa courbe d'enregistrement chez l'emphysémateux est caractéristique : cette courbe tend presque d'emblée vers l'horizontale ; sa première partie verticale existe toujours mais est très amputée.

L'étude du rapport C.P.U.E./capacité vitale est très expressive, car elle permet de comparer le critère statique représenté par la capacité vitale et le critère dynamique représenté par la C.P.U.E., l'un donnant les possibilités théoriques, l'autre l'utilisation effective maxima de la ventilation. Ce rapport qui dépend de très peu de facteurs personnels, est normalement compris entre 70 et 80 %. L'abaissement de ce rapport est constant, important, et précoce dans l'emphysème et il exprime assez fidèlement l'importance de la gêne ventilatoire.

La ventilation maxima minute est limitée de façon importante. Alors que chez les sujets normaux, elle voisine aux environs de 100 litres, chez l'emphysémateux, elle se montre très dimi-

nuée, souvent au-dessous de 50 litres. Si on examine l'aspect du graphique d'enregistrement, le tracé paraît soulevé par rapport à l'air courant d'une épreuve ventilatoire ordinaire, et vient se dessiner en haut de l'air complémentaire pour n'occuper que la portion supérieure de cette fraction de la capacité vitale ; c'est le « *signe du créneau* », mais ce signe n'a de valeur que lorsque la fréquence du rythme respiratoire à la minute n'excède pas 35.

3. - Tests pharmacodynamiques

Ces tests consistent en l'étude de la répercussion sur la ventilation pulmonaire d'un sujet, de substances bronchodilatatrices et bronchoconstrictrices.

On utilise deux épreuves :

— L'épreuve à à l'acétylcholine, substance bronchoconstrictrice.

— L'épreuve à l'aleudrine, substance bronchodilatatrice.

Alors que, chez le sujet normal, sous l'influence de ces substances, on n'enregistre, pratiquement, aucune modification des tracés spirographiques, chez les sujets emphysémateux, les tracés sont modifiés. Chez ces sujets, *l'épreuve à l'acétylcholine* entraîne des quintes de toux et réduit les valeurs statiques et dynamiques de la ventilation, en même temps qu'elle augmente l'air résiduel. C'est l'épreuve la plus sensible ; elle a une valeur diagnostique certaine, mais ne permet cependant pas de juger de l'importance des troubles ; l'étude du seuil de réaction est particulièrement intéressante.

L'épreuve à l'aleudrine lui est complémentaire, mais elle est moins constante et moins spectaculaire ; elle a surtout une valeur d'indication thérapeutique en laissant présager de l'efficacité d'un traitement broncho-dilatateur.

4. - Mesure de l'air résiduel

L'augmentation de la valeur de l'air résiduel est l'élément le plus caractéristique de l'emphysème ; certains auteurs ont même défini l'emphysème comme étant un trouble physiopathologique pulmonaire se traduisant par une augmentation de l'air résiduel. Les méthodes de mesure de l'air résiduel sont actuellement bien au point et en permettent un calcul rapide et aisé ; la plupart des auteurs emploient la méthode de dilution d'un gaz inerte. On calcule l'air résiduel en valeur absolue et en pourcentage, par rapport à la valeur théorique calculée.

L'étude de *l'air résiduel fonctionnel,* somme de l'air résiduel vrai et de l'air de réserve, est intéressante, car, c'est dans ce volume gazeux que l'air courant vient se diluer au cours de la respiration de repos.

Cournand et Baldwin considèrent que le rapport air résiduel/capacité pulmonaire totale constitue le critère diagnostique de l'emphysème. Chez les sujets normaux, ce rapport est compris entre 20 et 25 %. Pour ces auteurs, il faut pour que l'on puisse parler d'emphysème, que l'air résiduel constitue au moins 38 % de la capacité pulmonaire totale. Y a-t-il un rapport exact entre la gravité de l'affection et le degré d'augmentation de l'air résiduel ? Nous verrons dans le prochain chapitre que, seule, une étude approfondie des gaz du sang et du pH sanguin peut nous donner une idée exacte du degré d'insuffisance respiratoire, dont est atteint l'emphysémateux et, que la gravité de la maladie n'est pas toujours proportionnelle au degré d'augmentation de l'air résiduel.

Si l'on étudie la courbe exprimant, en fonction du temps, la dilution du gaz servant à mesurer l'air résiduel, appelée par certains *courbe d'efficience respiratoire,* par d'autres, *courbe de mixique,* on constate que, alors que chez le sujet normal, on atteint très rapidement un taux d'équilibre stable, chez l'emphysémateux au contraire, le temps de dilution se prolonge parfois très longtemps.

B. — ETUDE DES ECHANGES RESPIRATOIRES CHEZ L'EMPHYSEMATEUX

Nous avons vu que l'emphysème se traduisait essentiellement par une insuffisance ventilatoire, mais les auteurs s'accordent à reconnaître qu'il n'y a pas de corrélation absolue entre l'intensité des troubles de la ventilation et la gravité de l'affection. Ce sont, le degré de perturbation des échanges gazeux au niveau du poumon avec les troubles sanguins qui en résultent, ainsi que le degré de perturbation cardio-vasculaire, qui permettent de fixer le degré de sévérité de la maladie.

Roelsen et Darling ont mis en évidence la présence de zones de ventilation très inégales dans les différentes parties du poumon emphysémateux.

Chez le sujet atteint d'emphysème, non seulement le renouvellement de l'air alvéolaire se fait lentement, mais encore, de façon inégale selon les différents secteurs pulmonaires ; certaines zones sont mal ventilées, alors que d'autres le sont normalement, et sont, parfois même, le siège d'une hyperventilation. D'autre part, il existe également des inégalités de perfusion sanguine. Il en résulte un court-circuit ventilatoire, avec accroissement de l'espace mort, et un court-circuit circulatoire, comparable au shunt anatomique veino-artériel puisque du sang parvient aux veines pulmonaires sans avoir été artérialisé du fait des troubles de l'hématose, au niveau des territoires mal ventilés.

Baldwin et Cournand ont étudié cette mauvaise corrélation entre la ventilation et la perfusion. Au niveau des zones bien perfusées et mal ventilées, le sang ne peut pas capter suffisamment d'oxygène et éliminer suffisamment de CO^2. Lorsque l'emphysème est peu marqué, lorsque, en particulier, les troubles de distribution sont peu importants et les réserves ventilatoires suffisantes, l'élimination du CO^2 continue d'être normale car

ce gaz très diffusible pourra être évacué au niveau de zones bien ventilées. Par contre, au niveau de ces mêmes alvéoles bien ventilées, le sang normalement artérialisé ne peut pas capter plus d'oxygène qu'à l'état normal, puisque l'hémoglobine s'y trouve en même quantité qu'au contact des alvéoles mal ventilées ; le sang artériel sera relativement désaturé en HbO^2. Il y aura donc en premier lieu chez l'emphysémateux une hypoxémie sans hypercapnie.

L'emphysémateux peut rester ainsi longtemps, relativement bien compensé ; l'hypoxémie est peu prononcée, il n'y a pas de rétention de CO^2 et le malade souffre avant tout d'une restriction de ses possibilités de ventilation. Mais, à la longue, à la faveur d'épisodes bronchiques en particulier, l'hypoxémie finira par s'aggraver, la rétention du CO^2 s'amorcera sous l'effet d'une augmentation de la tension partielle de ce gaz en rétention au niveau des alvéoles pulmonaires. L'organisme va lutter contre cette hypercapnie en augmentant le taux de ses bicarbonates plasmatiques, ce qui empêche une baisse du pH sanguin au prix d'une augmentation de la réserve alcaline. Mais à un degré de plus, le pouvoir tampon du sang va s'épuiser et le malade tombera dans l'acidose gazeuse.

Parallèlement l'hypoxémie élevée, va entraîner une hyperglobulie, une augmentation de la masse sanguine et du débit cardiaque, une vaso-constriction artériolaire pulmonaire et une hypertension artérielle pulmonaire pour aboutir à l'insuffisance cardiaque droite.

Nous voyons donc que chez l'emphysémateux, la perturbation des échanges respiratoires se caractérise par les trois éléments suivants :

— *Abaissement de la saturation en* HbO^2 dans le sang artériel.

— *Augmentation de la pression en* CO^2 (p CO^2) dans le sang artériel et dans l'air alvéolaire.

— *Acidose gazeuse.*

Baldwin, Cournand et Richards ont ainsi établi une classification du degré de sévérité de l'emphysème en tenant compte de ces trois éléments. Ils ont classé les malades en quatre groupes :

1° Sujets présentant des signes cliniques et radiologiques d'emphysème et un rapport air résiduel/capacité pulmonaire totale (A.R.)/(C.P.T.) égal ou supérieur à 38 %, mais pas de désaturation en HbO^2 au-dessous de 92 %.

2° Sujets ayant une désaturation en HbO^2 au-dessous de 92 % et une pCO^2 inférieure à 48 mm. Hg.

3° Sujets ayant une désaturation en HbO^2 au-dessous de 92 % et une pCO^2 supérieure à 48 mm. Hg.

4° Sujets ayant les mêmes caractéristiques que le groupe 3, mais présentant en plus une défaillance cardiaque droite.

Les auteurs étudiant un groupe de malades emphysémateux les ont classés et ont montré que le degré de perturbation des tests de ventilation et de l'air résiduel n'était pas strictement parallèle au degré de perturbation des gaz du sang, tout au moins, chez les sujets présentant un emphysème marqué.

C. — ETUDE DES PERTURBATIONS CARDIO-VASCULAIRES AU COURS DE L'EMPHYSEME

De toutes les affections, l'emphysème est celle qui conduit le plus fréquemment au tableau de cœur pulmonaire chronique ; aussi un bilan du système cardio-vasculaire s'impose-t-il chez tout malade atteint d'emphysème.

Le diagnostic des manifestations cardiaques est souvent fort difficile car les signes propres à l'emphysème se superposent aux symptômes d'origine cardio-vasculaire ; c'est dire tout l'intérêt que présente chez ces malades un examen électrocardio-

graphique et un cathétérisme des cavités cardiaques droites et de l'artère pulmonaire permettant de juger de l'importance de l'hypertension à ces différents niveaux.

Mécanisme de constitution des perturbations cardio-vasculaires chez l'emphysémateux

Le facteur principal paraît être l'élévation de la tension sanguine au niveau de l'artère pulmonaire et des cavités cardiaques droites. Plusieurs facteurs s'intriquant entre eux semblent à l'origine de cette hypertension :

— La réduction du lit vasculaire due aux altérations anatomiques des capillaires pulmonaires et au spasme de ces capillaires, crée une résistance à l'écoulement sanguin.

— *L'hypoxémie* paraît avoir le rôle primordial dans la constitution de cette hypertension. Pour plusieurs auteurs, le degré d'hypertension est proportionnel au degré de désaturation du sang artériel en HbO^2. L'hypoxémie semble d'autre part une des causes des spasmes survenant au niveau des vaisseaux. Elle entraîne enfin une hyperglobulie, une augmentation de la masse sanguine et du débit cardiaque.

Le cathétérisme des cavités cardiaques et de l'artère pulmonaire avec mesure de la pression sanguine paraît donc être le procédé permettant le diagnostic le plus précoce et le plus sûr de l'atteinte cardio-vasculaire au cours de l'emphysème.

Etude clinique et électrocardiographique

1° *Phase de cœur pulmonaire compensé*

a) A l'auscultation, le cœur est rapide, régulier ; les bruits cardiaques peuvent paraître assourdis avec parfois une exagération du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

b) L'examen radiologique montre à ce stade un cœur vertical, des artères pulmonaires battantes.

c) L'examen électrocardiographique montre :

— En périphériques :

Des signes d'hypertrophie auriculaire droite P 3 > P 2 > P 1.
Des signes d'hypertrophie ventriculaire droite :
Rotation de l'axe Q R S > + 90°.
S T sous-décalé.
T inversé par rapport à l'axe de Q R S.

— En précordiales :
S > R en V 5 et V 6.

Parfois T inversé en V 1, V 2, V 3.

Fréquemment on trouve des signes de bloc incomplet droit, plus rarement des signes de bloc complet.

2° Phase de cœur pulmonaire décompensé

Il faut suspecter la défaillance ventriculaire droite devant toute aggravation marquée des symptômes pulmonaires : lorsque la dyspnée s'accentue et devient très marquée à l'occasion d'efforts minimes ou de simples modifications climatiques et lorsque en particulier surviennent des crises dyspnéiques intenses, asthmatiformes.

Quand la défaillance cardiaque est installée, les signes cliniques sont alors très nets : cyanose, œdèmes, oligurie, gros foie douloureux avec reflux hépato-jugulaire, stase pulmonaire, etc...

CHAPITRE III

TUBERCULOSE ET EMPHYSÈME

Les avis concernant les rapports entre l'emphysème et la tuberculose ont été très partagés suivant les époques et suivant les diverses écoles.

On pensait autrefois qu'il existait un antagonisme entre les deux affections. Par la suite, au contraire, des auteurs signalèrent la fréquence de l'association des deux maladies ; certains virent même dans la tuberculose une des causes de l'emphysème.

Actuellement, on admet que la tuberculose peut très bien toucher un emphysémateux au même titre que n'importe quel sujet ; il s'agit toutefois bien souvent chez ces sujets d'une tuberculose torpide, peu extensive.

La tuberculose paraît incapable de déterminer à elle seule un emphysème généralisé du type que nous avons décrit, et qui nécessite pour se produire un processus obstructif diffus au niveau des bronches, processus que la tuberculose ne peut déterminer isolément.

Par contre, elle peut concourir à la création de lésions emphysémateuses, en général localisées et bien souvent du type bulleux.

Dans quelles formes de tuberculose peut-on trouver ces processus emphysémateux ?

1°) Les sténoses bronchiques engendrent fréquemment des états d'emphysème localisés dans les territoires drainés par les bronches sténosées, mais ceci ne fait pas l'objet de notre étude.

2°) Au cours des miliaires, l'atteinte interstitielle fragilise les parois alvéolaires et altère leur système de tension élastique ; lors de la rétraction des lésions, il peut se produire autour des nodules rétractés une distension des alvéoles avoisinantes pouvant même se rompre par endroits.

D'autre part, la persistance des lésions miliaires ou la répétition de poussées micronodulaires peuvent être à l'origine d'une sclérose diffuse, source de lésions emphysémateuses disséminées, mais peu importantes en général.

3°) Au cours de la tuberculose tertiaire.

Au voisinage immédiat ou même à distance d'une cavité rétractée, il peut exister des images bulleuses uniques ou multiples ; nous avons plusieurs fois constaté la présence de ces bulles à l'examen anatomo-pathologique de pièces d'exérèse.

Ces bulles seraient dues à des phénomènes d'obstruction bronchiolaire, associés à des lésions scléro-atrophiques des parois alvéolaires.

Ces bulles peuvent exister également au sein d'images infiltratives ou à leur périphérie.

Pour plusieurs auteurs, ces phénomènes d'emphysème liés à la tuberculose se verraient plus fréquemment depuis l'emploi de certains antibiotiques, source de rétractions lésionnelles rapides et ayant une action sclérosante manifeste. De toute façon, ces états d'emphysème engendrés par la tuberculose ne nous paraissent pas troubler de façon marquée la fonction respiratoire ; ils paraissent aggraver tout au plus les troubles dus à un emphysème préexistant.

Incidence de la tuberculose
sur les perturbations physiopathologiques de l'emphysémateux

L'apparition d'une tuberculose chez un emphysémateux va entraîner une modification de ses tests fonctionnels. Il est certes impossible de faire la part exacte de ce qui revient à l'emphysème d'une part, à la tuberculose d'autre part.

L'étude des tests fonctionnels chez les tuberculeux en général, nous a montré que la tuberculose entraînait le plus souvent une diminution de la capacité vitale, de la ventilation maxima minute et à un moindre degré de la C.P.U.E. Ces troubles d'importance variable ne nous sont pas apparus proportionnels à l'étendue des lésions ; ils paraissent d'autant plus marqués que le malade est plus âgé et surtout que la lésion est plus ancienne. Par ailleurs, nous avons remarqué plusieurs fois chez ces sujets porteurs d'une tuberculose ancienne, une augmentation légère de l'air résiduel qui serait peut-être due à ces états d'emphysème accompagnant la tuberculose ; ces perturbations ne nous sont toutefois jamais apparues importantes.

Un emphysémateux verra ses tests modifiés par l'apparition d'une tuberculose. La capacité vitale, la ventilation maxima minute s'abaissent, le rapport C.P.U.E./C.V. paraît moins abaissé que si le sujet était seulement emphysémateux ; le rapport A.R./C.P.T. paraît plus élevé.

D'autre part, la constatation assez fréquente de perturbations électrocardiographiques chez les tuberculeux, nous conduit à penser que l'apparition d'une tuberculose chez un emphysémateux doit accentuer de façon assez marquée les troubles cardio-vasculaires de ces malades.

CHAPITRE IV

ECRITS RÉCENTS DES CHIRURGIENS AU SUJET DE LA CHIRURGIE PULMONAIRE CHEZ LES EMPHYSÉMATEUX

Dans les nombreuses publications relatives à la chirurgie pulmonaire, les auteurs signalent souvent les dangers des interventions pratiquées chez des sujets par ailleurs emphysémateux ; les complications y sont fréquentes, tant pendant l'intervention que dans les suites immédiates et lointaines, les déficiences de la fonction respiratoire sont à redouter.

Seuls, NEWMAN, HUGGIN et BUTLER ont fait une étude statistique de cette chirurgie pulmonaire pour tuberculose pratiquée chez des emphysémateux. Les auteurs étudient 30 malades dont l'emphysème avait été diagnostiqué par la clinique, la radiologie, la bronchoscopie, l'étude de la ventilation et les constatations opératoires ; les interventions pratiquées furent 26 exérèses dont 19 lobectomies et 7 segmentectomies, 2 thoracoplasties et 2 plombages. Par ailleurs, les malades avaient été préparés médicalement tant pour leur emphysème que pour leur tuberculose, pendant des périodes allant de 6 à 24 mois.

Le fait saillant qui ressort de cette étude est la grande fréquence des complications :

— 8 interventions seulement, dont les 2 thoracoplasties et les 2 plombages se déroulèrent sans complication.

— Il y eut 2 décès chez les malades ayant tous les deux subi une lobectomie précédée d'une thoracoplastie ; l'un mourut d'une fistule broncho-pleurale avec emphysème et hémorragie grave, l'autre eut également une fistule broncho-pleurale avec emphysème et mourut d'insuffisance respiratoire.

— Les 20 autres malades présentèrent tous des complications.

— 15 fois il y eut des troubles marqués de la réexpansion avec persistance d'une cavité résiduelle dans 6 cas.

— 5 malades eurent une fistule broncho-pleurale avec emphysème.

— Chez ces 20 malades il fallut réintervenir 9 fois chirurgicalement ; 4 fois on dut mettre un drain en place.

Ces chiffres sont très alarmants ; l'auteur ne donne pas les détails de l'exploration fonctionnelle pratiquée avant l'intervention, mais il semble qu'il s'agisse d'emphysémateux graves.

CHAPITRE V

COMPLICATIONS AUXQUELLES SONT PARTICULIÈREMENT EXPOSÉS LES EMPHYSÉMATEUX TRAITÉS CHIRURGICALEMENT POUR TUBERCULOSE PULMONAIRE

COMPLICATIONS DES EXERESES

1) Complications au cours de l'intervention

— Anoxémie et hypercapnie ; défaillance cardio-respiratoire

Chez ces sujets présentant déjà des troubles de ventilation et le plus souvent des troubles de l'hématose, l'anesthésie et l'intervention elle-même, même bien conduites, tendent à accentuer ces troubles et les malades peuvent présenter un syndrome d'insuffisance cardio-respiratoire aiguë au cours de l'opération.

— Hémorragies :

De nombreux auteurs signalent une tendance marquée de ces sujets à saigner, en raison sans doute des perturbations sanguines dont ils sont l'objet.

2) Complications post-opératoires immédiates

— Hémorragies.

— Syndrome de fibrinolyse :

Ce syndrome très grave surviendrait surtout, de l'avis de nombreux chirurgiens chez des malades insuffisants respiratoires, ayant fait au cours de l'intervention des accidents d'anoxie et d'hypercapnie, ayant subi une intervention longue ou chez lesquels le remplacement sanguin a été important.

— Encombrement bronchique. Atélectasie :

Chez tous les malades opérés survient dans les suites de l'intervention une phase de sécrétion bronchique. Chez les malades très sécrétants en général que sont les emphysémateux, ces phénomènes de sécrétion apparaissent précoces et importants, souvent dès le réveil. Ces malades qui éprouvent de grandes difficultés à tousser et à expectorer, présentent fréquemment un encombrement bronchique qui déjà, par lui-même, peut entraîner des troubles de l'hématose, mais qui peut se compliquer, si l'on n'y remédie pas, d'une atélectasie du parenchyme restant, source de grosses complications respiratoires et pouvant être le point de départ de complications secondaires redoutables.

Nous avons remarqué, chez ces malades, même en l'absence d'encombrement bronchique, une tendance à faire des troubles atélectasiques ; la bronchoscopie pratiquée montrait une immobilité de tout l'arbre bronchique qui cédait souvent à la seule bronchoscopie sans que l'on ait retiré de grosses quantités de sécrétions.

— Syndrome de l'emphysème :

Newman décrit, dans sa publication, un syndrome qu'il a rencontré dans les suites opératoires des emphysémateux et qu'il

nomme : « Emphysema Syndrome ». La déshydratation en est le premier signe et se manifeste par une soif très vive, une oligurie, une peau sèche, une langue rôtie et sèche ; cette déperdition d'eau serait due à l'hyperventilation que présentent ces malades pour compenser leur hématose insuffisante. L'étude du sang montre une désaturisation en HbO^2 marquée, une augmentation de la p. CO^2, une acidose et des troubles métaboliques portant sur le potassium et le sodium. Il existe fréquemment des troubles psychiques avec torpeur ou, au contraire, désorientation et hallucinations.

Enfin, il est fréquent de constater de la fièvre, une hyperleucocytose, une distension intestinale importante et des signes de défaillance cardiaque.

— Troubles de réexpansion :

Les emphysémateux y paraissent plus exposés que les autres malades pour plusieurs raisons :

— leur parenchyme pulmonaire sur-distendu manque d'élasticité et vient difficilement habiter le vide laissé par l'exérèse.

— les fuites alvéolaires sont plus fréquentes et plus importantes particulièrement dans les suites des exérèses segmentaires.

— les saignements sont plus marqués.

— Dissémination bronchogène :

Certains auteurs voient dans l'hypersécrétion bronchique, qui est le propre des emphysémateux, la cause principale des disséminations bronchogènes.

3) Complications post-opératoires secondaires

On peut retrouver certaines des complications immédiates : encombrement bronchique, atélectasie, poche résiduelle par

défaut de réexpansion, insuffisance cardio-respiratoire secondaire.

Il faut à cette période redouter surtout deux grosses complications : la fistule bronchique et l'empyème, qui peuvent être isolés, mais sont bien souvent associés. NEWMAN a très souvent observé ces complications dans les suites opératoires de ces malades. La fistule bronchique se produirait fréquemment en raison du mauvais état de la bronche de l'emphysémateux, de la fréquence des rétentions bronchiques et des troubles de réexpansion entraînant un tiraillement de la bronche suturée.

L'empyème qui accompagne souvent la fistule bronchique, mais qui peut être isolé, est favorisé par la persistance de poches résiduelles.

4) Complications tardives - Sequelles fonctionnelles

— RÉCIDIVES TUBERCULEUSES :

Certains auteurs pensent que la distension du parenchyme restant après exérèse est responsable de la plupart des récidives observées après cette intervention ; c'est l'une des raisons pour lesquelles ils pratiquent volontiers une thoracoplastie complémentaire. Il ne nous semble pas que la distension puisse être rendue responsable de ces récidives ; ces dernières nous paraissent survenir chez des malades ayant eu un traitement médical insuffisant avant et après l'intervention, lorsque l'exérèse était pratiquée sur des lésions mal stabilisées ou qu'elle avait laissé dans le parenchyme restant des lésions parfois très minimes.

— SÉQUELLES FONCTIONNELLES :

Les statistiques relatives aux pertes fonctionnelles après exérèse, ont été nombreuses au cours de ces dernières années. Il ressort des dernières statistiques importantes, en particulier celles de HIRDES, KRAAN et VAN DER DRIFT, NUBOER, GAENSLER

et Strieder, Taylor, que dans les exérèses limitées, les pertes fonctionnelles sont minimes. Un délai de six mois paraît nécessaire pour juger des pertes définitives.

Dans les lobectomies supérieures droites, elles sont de l'ordre de 10 % sur la capacité vitale et la ventilation maxima minute. Ces pertes sont peu supérieures à celles des exérèses portant sur 1 et surtout 2 segments, où par ailleurs les suites opératoires sont souvent plus délicates et plus grevées de complications que dans les lobectomies.

Au niveau du lobe supérieur gauche, il en est tout autrement en raison de la présence de la lingula ; après exérèse complète les pertes sont importantes et les troubles de réexpansion fréquents. A ce niveau il y a lieu de faire une exérèse aussi limitée que possible.

Les auteurs sont unanimes à voir dans les complications précoces la grande source des déficiences fonctionnelles dans les suites éloignées des exérèses ; l'avenir d'une exérèse se juge dans les jours suivant l'intervention et dépend d'une réexpansion rapide et satisfaisante.

Une question très controversée est celle du risque d'emphysème compensateur dans le parenchyme restant.

Hirdes, dans une publication, répond à la question : y a-t-il distension ou surdistension ? Cet auteur considère, au vu des explorations fonctionnelles qu'il a pratiquées après toutes les exérèses, qu'il ne se produit pas d'emphysème compensateur ; il ne trouve jamais d'augmentation nette de l'air résiduel et conclut que l'augmentation de volume du parenchyme se fait avec une complète conservation de l'élasticité et du pouvoir de rétraction de ce parenchyme.

Nuboer, qui juge avec un recul de 5 ans, n'a jamais constaté de signes d'emphysème après exérèse.

Bérard critique le terme d'emphysème compensateur et considère que le poumon normal peut très bien se distendre sans

qu'il devienne pour autant le siège d'emphysème ; pour cet auteur, la distension peut, peut-être, aggraver les conséquences et les manifestations cliniques d'un emphysème pré-existant, mais ne peut en déterminer l'apparition.

Marmet et ses collaborateurs, qui ont étudié anatomiquement des lobes et des segments qui s'étaient parfaitement réexpandus et qui ont dû être enlevés secondairement, n'ont jamais trouvé d'emphysème dans ces pièces d'exérèse.

Nos explorations fonctionnelles après exérèse chez des sujets non emphysémateux, ne nous ont jamais montré après intervention de signes d'emphysème.

Seule une étude des gaz du sang avant et après intervention serait susceptible de nous renseigner exactement sur ce point.

Ce risque d'emphysème compensateur est la deuxième raison pour laquelle certains chirurgiens accompagnent l'exérèse d'un collapsus.

La question de l'opportunité d'une réduction de volume thoracique précédant, accompagnant ou suivant l'exérèse, fait l'objet de discussions.

Quelques chirurgiens la font presque systématiquement, les uns avant, les autres en même temps que l'exérèse.

Newman, en particulier, fait précéder chez les emphysémateux, l'exérèse d'une thoracoplastie.

D'autres chirurgiens la font systématiquement, mais seulement dans certains cas bien définis : lorsque l'exérèse est importante, lorsqu'il persiste des lésions tuberculeuses dans le parenchyme restant, lorsque ce même parenchyme restant est emphysémateux ou fibreux ; ces chirurgiens pratiquent le collapsus au cours de la même intervention que l'exérèse.

D'autres enfin, parmi lesquels Hirdes, Nuboer, ne posent jamais d'indication systématique de collapsus après exérèse, estimant qu'il est toujours temps de le réaliser si un trouble de réexpansion important ou une complication survenaient dans les suites de l'intervention.

Nous pensons que la réduction de volume thoracique pré ou per-opératoire présente bien souvent plus d'inconvénients que d'avantages.

En premier lieu, la fonction pulmonaire est sensiblement plus amputée que lors d'une exérèse seule.

Faite avant l'exérèse, elle rend l'intervention infiniment plus difficile, plus hémorragique, les suites opératoires sont plus délicates du fait du déséquilibre de la paroi.

Faite en même temps que l'exérèse, elle crée une prolongation et une aggravation de l'acte opératoire, ce qui peut être très dangereux chez les insuffisants respiratoires que sont les emphysémateux ; les suites opératoires sont pénibles, douloureuses, la respiration paradoxale est particulièrement à redouter.

Elle nous paraît avoir toutefois quelques indications d'espèce, dans deux cas en particulier :

— celui où le parenchyme restant apparaît de toute évidence incapable d'assurer une réexpansion suffisante et laissera à n'en pas douter une grosse poche résiduelle.

— celui où des lésions apparaissent dans le parenchyme restant, en particulier dans le FOWLER, après lobectomie supérieure alors qu'il n'est pas possible de réséquer le parenchyme porteur de ces lésions.

Toutefois, il y aura lieu de ne pratiquer cette collapsothérapie que chez des malades dont on est certain qu'ils sont aptes à supporter une prolongation de l'intervention et des suites fatalement plus délicates.

COMPLICATIONS DES THORACOPLASTIES

Chez les malades ayant subi une thoracoplastie, il y a lieu de redouter aussi l'encombrement bronchique, l'insuffisance cardio-respiratoire, la dissémination bronchogène ; ces complica-

tions apparaissent toutefois ici moins fréquentes que dans les exérèses.

Il faut chez ces malades s'efforcer de prévenir la respiration paradoxale et lorsqu'elle se produit, mettre tout en œuvre pour la juguler ; elle peut être la cause chez les emphysémateux, de désordres cardio-respiratoires très graves.

— Séquelles fonctionnelles :

Les pertes fonctionnelles consécutives aux thoracoplasties sont évidemment fonction de l'ampleur du collapsus pratiqué. Gaensler constate que jusqu'à 6 côtes, les pertes sont, en général assez peu marquées, mais au-delà, elles sont beaucoup plus importantes.

Par ailleurs, une thoracoplastie faite en plusieurs temps, outre le fait qu'elle est moins choquante, paraît engendrer des pertes fonctionnelles moindres.

COMPLICATIONS DES PLOMBAGES EXTRA-MUSCULO-PERIOSTES

De nombreux chirurgiens préconisent le plombage extra-musculo-périosté avec mise en place de billes de lucite ou d'acrylic ; pour ces auteurs, ce procédé de collapsothérapie détermine un collapsus électif, efficace, et amputant peu la fonction respiratoire.

Mais ces avantages, outre qu'ils ne sont pas reconnus par tous les phtisiologues, sont nettement contrebalancés par les dangers tardifs d'intolérance vis-à-vis de ces corps étrangers qui créent fréquemment des accidents de suppuration.

Par ailleurs, le repérage des lésions résiduelles sous ce collapsus est souvent difficile.

CHAPITRE VI

NOTRE CONDUITE VIS-A-VIS DES EMPHYSÉMATEUX JUSTICIABLES DE LA CHIRURGIE PULMONAIRE AU CENTRE DE PHTISIOLOGIE XAVIER-ARNOZAN

Les malades entrant dans le Service sont tous soumis après examen clinique et radiologique à une exploration de leur fonction respiratoire et à un examen électro-cardiographique ; l'exploration de leur fonction respiratoire comporte tous les tests de ventilation : capacité vitale et ses composantes ; ventilation minute au repos ; C.P.U.E.; ventilation maxima minute ; consommation d'O^2 ; air résiduel.

Devant tout signe clinique, devant toute perturbation des tests fonctionnels évoquant ou diagnostiquant un emphysème, nous pratiquons les tests pharmaco-dynamiques à l'acétylcholine et à l'aleudrine.

Nous n'avons, malheureusement, pas encore pu pratiquer l'étude des gaz du sang qui, seule, permet de préciser le degré d'insuffisance respiratoire dont est atteint le malade.

La bronchoscopie permet, outre d'étudier l'état des bronches, de faire un prélèvement des sécrétions sur lesquelles nous pratiquons un examen cytobactériologique et un antibiogramme.

Nous instituons aussitôt un traitement destiné à améliorer si possible les troubles de ventilation. Le traitement est envisagé d'un point de vue physiopathologique.

1) Traitement des troubles de la ventilation globale

a) *Modification des sécrétions.* — C'est la première attitude à prendre car les sécrétions constituent une gêne surajoutée à l'œdème de la muqueuse et au spasme bronchique.

On fluidifie les sécrétions et on en facilite l'expectoration par les agents habituels ; nous n'avons pas l'expérience des aérosols de trypsine et de streptokinase.

b) *Modification de la gêne bronchique* par l'emploi d'agents pharmacodynamiques destinés à lever le spasme bronchique qui existe pratiquement toujours. Ce sont essentiellement la théophylline et l'aleudrine que nous donnons associées à l'antibiotique sous forme d'aérosols.

L'aleudrine est donnée dans la mesure où le test pharmacodynamique pratiqué avec cette substance se révèle positif ; il y a lieu de s'en méfier lorsque le malade est un asthmatique.

2) Traitement des troubles de la ventilation alvéolaire

a) *Gymnastique et rééducation respiratoire.* — Il s'agit d'apprendre au sujet à bien respirer en utilisant au maximum ses ressources musculaires. Le jeu de la sangle abdominale est étudié et le malade entraîné à gonfler l'abdomen pendant l'inspiration, au contraire à contracter la sangle abdominale pour

faciliter l'ascension diaphragmatique et l'expulsion de l'air à l'expiration.

Par la kinésithérapie, on cherche à renforcer les muscles respiratoires et à maintenir le jeu normal des articulations thoraciques ; cette méthode met en œuvre les exercices habituels de culture physique destinés à la gymnastique respiratoire et à l'entraînement des muscles thoraciques et abdominaux.

b) *Pneumo-péritoine.* — Le pneumo-péritoine préconisé par de nombreux auteurs, outre son action sur les lésions tuberculeuses, entraîne une réduction de la capacité vitale portant presque électivement sur l'air résiduel et rend plus efficace la ventilation.

c) *Respiration en pression contrôlée.* — Elle a pour but l'utilisation thérapeutique de modifications de la pression de l'air dans les voies respiratoires.

On fait respirer au malade un air présentant pendant l'inspiration une pression supérieure à la pression atmosphérique et au contraire, pendant l'expiration, une pression inférieure à la pression atmosphérique. L'appareil utilisé à cet effet permet un réglage du rythme respiratoire à adopter d'une part, et de la durée de chaque temps de la respiration d'autre part.

Nous l'utilisons depuis peu ; l'étude des tests fonctionnels des malades traités nous a montré une diminution de l'air résiduel et une amélioration de la C.P.U.E. et de la ventilation maxima minute ; les malades ont ressenti par ailleurs une nette amélioration subjective.

En même temps que ce traitement, destiné à corriger au maximum leurs troubles de ventilation, les malades sont évidemment soumis à un traitement médical destiné à lutter contre leur tuberculose.

DECISION CHIRURGICALE

Pour les malades chez lesquels le traitement médical s'avère insuffisant à guérir ou, tout au moins, à stabiliser les lésions tuberculeuses, plusieurs questions se posent.

— en premier lieu, les lésions que présente le malade sont-elles justiciables d'une intervention chirurgicale ?

— l'intervention que l'état pulmonaire réclame, est-elle réalisable étant donné l'âge du malade, son état général, la valeur de sa fonction respiratoire ?

— y a-t-il des risques de complications post-opératoires et en particulier quel retentissement paraît devoir avoir l'intervention sur la fonction respiratoire déjà déficiente du malade ?

Après que le malade ait été examiné cliniquement, radiologiquement, qu'il ait subi tomographies, lipiodol, bronchoscopie, exploration fonctionnelle, électrocardiogramme, son cas est présenté lors d'une conférence médico-chirurgicale.

Il ne saurait être question de vouloir adopter une attitude systématique, ni de vouloir faire entrer chaque malade dans un cadre bien défini, en fonction des résultats des examens effectués.

Chaque malade constitue un cas particulier qui nécessite d'être étudié et analysé avec soin, en soi ; tout doit être envisagé, aussi bien l'état des lésions que la valeur fonctionnelle de ses poumons, l'âge du malade, sa situation sociale, etc. L'exploration fonctionnelle elle-même, qui nous permet, dans une certaine mesure d'apprécier le déficit respiratoire du malade et son aptitude à subir une intervention, ne constitue qu'un des éléments qui s'intègre dans l'acte synthétique de la décision.

Il semble néanmoins que l'on puisse suivre quelques directives générales :

Il est des cas où le malade apparaît d'emblée incapable de supporter une intervention : ce sont ces emphysémateux graves avec signes cliniques nets, dont les réserves ventilatoires sont très faibles, dont l'électrocardiogramme montre des signes nets de surcharge droite et même de cœur pulmonaire chronique. Ces malades sont au-dessus des ressources chirurgicales, et pour eux, seul un traitement médical est à envisager.

Examinons le cas où l'indication phtisiologique est une pneumonectomie. Cette intervention qui nous est apparue très grave lorsqu'elle est pratiquée pour tuberculose, paraît devoir être rejetée dans la majorité des cas, à plus forte raison lorsque le malade est un insuffisant respiratoire.

Il est des malades qui apparaissent aptes à subir une intervention d'exérèse. Ils sont relativement jeunes et ont un bon état général, leurs lésions tuberculeuses sont bien localisées, le traitement médical a été bien conduit. Par ailleurs, leur emphysème est peu net au point de vue clinique ; ils ne sont dyspnéiques qu'à l'effort, ils ne sont pas sécrétants, leurs tests fonctionnels ne sont que modérément perturbés. Chez ces malades, l'exérèse est une intervention bien supportée à condition toutefois qu'elle ne soit pas très importante ; les risques de complications sont minimes et en l'absence de complications les réserves respiratoires sont peu touchées. Il est toutefois nécessaire avant l'intervention d'examiner avec le plus grand soin les tomographies et les bronchographies lipiodolées afin de s'assurer au maximum de l'absence de lésions même minimes dans les territoires voisins de la zone devant être extirpée. En effet, la constatation per-opératoire de ces lésions peut entraîner le chirurgien à faire une exérèse beaucoup plus étendue ou à compléter par une thoracoplastie, et les suites dans ces cas risquent de voir surgir des complications.

Nous ne parlerons que peu, des cas où l'indication phtisiologique est une thoracoplastie. En dehors d'un état d'emphysème

très marqué, l'intervention est en général bien supportée. La thoracoplastie en plusieurs temps paraît toutefois préférable.

Il est enfin un dernier groupe de malades pour lesquels phtisiologiquement l'exérèse est indiquée mais, soit parce que l'exérèse prévue est importante, soit parce que l'état d'emphysème est marqué, on hésite avant de prendre une décision. Comme nous l'avons dit précédemment il n'y a pas de règle au sujet de l'attitude à adopter ; chaque malade constitue un cas particulier qui mérite une réflexion profonde.

Les malades âgés présentant une insuffisance ventilatoire marquée avec dyspnée, expectoration abondante, et dont les tests fonctionnels révèlent une insuffisance respiratoire assez nette, ne nous paraissent pas justiciables de l'exérèse ; la thoracoplastie, dans la mesure où cette intervention peut être efficace sur les lésions tuberculeuses, nous semble l'intervention de choix.

Dans les autres cas, il y a lieu de pratiquer une broncho-spirométrie séparée du poumon sur lequel on n'intervient pas. Ce poumon doit avoir, en effet, une fonction respiratoire suffisante pour pouvoir assurer à lui seul l'hématose, sans tenir compte d'une sollicitation fonctionnelle susceptible de se produire au niveau du poumon partiellement réséqué, dans les suites immédiates de l'intervention. Cette épreuve, actuellement bien au point et que les malades supportent sans trop de difficultés, donne des résultats très précieux.

Un examen broncho-spirométrique révélant une fonction insuffisante avec abaissement de la consommation en O^2, doit faire renoncer à l'exérèse et conduire à pratiquer une thoracoplastie.

Si, au contraire, la fonction du poumon opposé apparaît satisfaisante, il y a encore lieu d'hésiter avant de se prononcer pour l'exérèse qui nous paraît ne devoir être effectuée que lorsqu'elle n'ampute pas une partie trop importante de parenchyme pulmo-

naire, les risques de mauvaise réexpansion et de complications étant ici à craindre.

Conscients des dangers que présente la chirurgie d'exérèse chez les emphysémateux, nous avons maintes fois opté pour une thoracoplastie, intervention évidemment moins efficace mais qui a l'avantage de conserver une fonction pulmonaire en général suffisante, qui est moins grevée de complications et qui, dans bien des cas, entraîne une stabilisation durable du processus tuberculeux.

ANESTHESIE - INTERVENTION

Nous ne nous étendrons pas sur l'intervention elle-même, qui oblige le chirurgien à s'entourer de multiples précautions ; l'opération doit être aussi peu traumatisante que possible, l'hémostase soigneuse.

La durée de l'intervention est réduite au maximum afin de réduire la durée de l'anesthésie qui aussi bien conduite qu'elle soit, perturbe toujours, chez les emphysémateux, la fonction respiratoire.

Si, dès le départ de l'anesthésie, l'hématose apparaît très imparfaite et impossible à améliorer, il faut renoncer à un acte chirurgical qui aussi minutieux et peu traumatique qu'il soit, viendra de toute façon perturber encore l'hématose.

Signalons que certains chirurgiens pratiquent les thoracoplasties, chez les malades insuffisants respiratoires, sous anesthésie loco-régionale.

Dans les exérèses, après avoir été un peu poussée au moment de l'ouverture de la paroi et de la plèvre, l'anesthésie est ensuite relativement superficielle et effectuée à la demande.

En effet, si l'oxygène sous pression permet en général une saturation en HbO^2 à peu près normale, par contre l'élimination du CO^2 est toujours imparfaitement assurée. A l'état normal les centres nerveux respiratoires, très sensibles à un léger excès de CO^2 dans le sang, répondent à cette hypercapnie par une hyperventilation ; si l'anesthésie est profonde, les centres déprimés ne pourront plus assurer le mécanisme régulateur. Il est recommandé chez ces malades de ne pratiquer qu'une curarisation légère et d'employer aussi peu que possible de drogues hypotensives et déconnectantes. L'anesthésie superficielle est évidemment gênante pour le chirurgien contraint d'opérer avec moins d'aise, étant donné la persistance des mouvements de la cage thoracique et du diaphragme.

La respiration contrôlée stricte, si elle permet une bonne pénétration de l'oxygène au niveau des alvéoles, gêne par contre l'évacuation du CO^2, aussi laissons-nous le malade garder le rythme d'une respiration spontanée, en se contentant de venir assister cette respiration quand besoin est. L'aspiration des sécrétions bronchiques est assurée régulièrement chez le malade intubé.

Il paraît préférable d'observer un léger déficit sur le remplacement sanguin, l'excès paraissant entraîner une gêne et un encombrement bronchique ainsi que de la fatigue cardiaque.

A la fin de l'intervention, le gonflage du parenchyme restant par l'anesthésiste permet d'apprécier le degré de réexpansion et c'est ici que peut se poser l'indication d'une thoracoplastie complémentaire. Nous en avons parlé précédemment.

Nous mettrons deux drains en place dans les exérèses localisées ; un dans la cavité de pneumonectomie, un dans la zone de décollement des thoracoplasties.

SUITES OPERATOIRES

Le réveil de l'opéré doit être rapide et il est préférable de ne faire quitter la salle d'opération au malade que lorsqu'il est réveillé. Le malade est alors placé dans son lit, en position variable selon l'intervention pratiquée, oxygéné et surveillé attentivement.

Il est nécessaire de faire tousser et expectorer le malade aussi précocement que possible ; la toux est évidemment très douloureuse, mais nous n'utilisons pas de calmants qui atténuent la douleur, mais diminuent du même coup les efforts de toux qu'il est essentiel de maintenir.

La surveillance de l'opéré doit être minutieuse dans tous les domaines, le drainage contrôlé régulièrement.

Dans les thoracoplasties, il faut lutter à tout prix contre la respiration paradoxale.

Les examens cliniques et radiologiques répétés permettent de prévenir, ou tout au moins, de diagnostiquer très tôt bon nombre de complications. Nous pratiquons la bronchoscopie avec broncho-aspiration, après anesthésie légère, devant tout encombrement bronchique ne cédant pas aux thérapeutiques usuelles, devant toute atélectasie et absence de réexpansion.

Les drains sont enlevés en général vers la 48^{e} heure après contrôle clinique et radiologique. Si, après ablation des drains il persiste une poche résiduelle ou un épanchement, nous répétons de façon intensive ponctions et exsufflations.

Une gymnastique post-opératoire dirigée par des kinésithérapeutes entraînés aux suites de la chirurgie thoracique est instituée en général vers le 4^{e} jour ; elle est destinée à apprendre au malade à respirer correctement, à rééduquer sa cage thoracique, à prévenir les déformations, en particulier dans les thoracoplasties. Les résultats apparaissent d'autant meilleurs qu'avant

l'intervention le malade avait été instruit et entraîné sur ce qu'il aurait à faire dans les suites.

Nous voyons donc que les suites opératoires demandent une grande surveillance. L'opéré exige de tout le personnel qui le suit de près, des examens et des soins constants, et c'est au prix de tout cela que l'on arrive à éviter bon nombre de complications ou tout au moins à les enrayer suffisamment tôt, complications qui sont la grande source des importants déficits fonctionnels observés dans les suites lointaines.

RESULTATS DES INTERVENTIONS PRATIQUEES

Nous ne faisons état que des interventions pratiquées depuis un an ; la mesure de l'air résiduel n'a été, en effet, effectuée que depuis cette époque.

Les malades ayant subi une intervention n'ont malheureusement pas pu être tous revus après le délai nécessaire pour pouvoir juger de la répercussion qu'a eu l'opération sur leur fonction respiratoire.

Les observations des malades ne comportent qu'un très bref état des lésions tuberculeuses ayant justifié l'intervention. Les tests d'exploration fonctionnelle indiqués sont :

— La capacité vitale (C.V.) dont nous indiquons le pourcentage de modifications par rapport à la valeur théorique calculée.

— Le rapport C.P.U.E./C.V.

— La ventilation maxima minute : V.M.M.

— L'air résiduel (A.R.) exprimé en pourcentage par rapport à la valeur théorique calculée.

— Le rapport Air résiduel/Capacité pulmonaire totale (A.R./C.P.T.).

Nous présentons les cas de 9 malades chez lesquels ont été pratiquées : 6 thoracoplasties, 3 exérèses.

1°. — *Y... Lucien, 39 ans.*

Tuberculose cavitaire, rétractile du lobe supérieur droit datant de 1948.

Emphysème net cliniquement et radiologiquement.

Exploration fonctionnelle pré-opératoire.

C.V. : — 36 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 53\ \% \qquad \text{V.M.M. : 30 l.}$$

A.R. : 153 %

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 43\ \%.$$

Electro-cardiogramme : axe dévié vers la droite.

Intervention : Thoracoplastie droite de 6 côtes en deux temps. Suites opératoires bonnes.

Malade revu 9 mois après l'intervention.

Bon état général. B.K.: —

Exploration fonctionnelle.

C.V. : — 42 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 40{,}6\ \% \qquad \text{V.M.M. : 29 l.}$$

A.R. : 172 %.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 48\ \%.$$

2°. — *R... René, 49 ans.*

Tuberculose datant de 1942, caractérisée par une grosse cavité entourée de lésions nodulaires, au niveau du lobe supérieur gauche.

Emphysème très net cliniquement et radiologiquement.

Exploration fonctionnelle pré-opératoire :

C.V.: — 29,5 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 52\ \%$$ V.M.M. : 41 l. 500.

A.R. : 221 %.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 50\ \%.$$

Intervention : Thoracoplastie gauche de 6 côtes en deux temps.

Dyspnée très marquée dans les suites opératoires.

Deux mois après l'intervention :

Exploration fonctionnelle :

C.V. : — 64 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 56\ \%.$$

V.M.M.: impossible à calculer, car le malade ne peut supporter l'examen.

A.R. : 322 %.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 73\ \%.$$

Le malade n'a malheureusement pas pu être revu plus tard.

3°. — *B... Maximilien, 58 ans.*

Tuberculose datant de 1947, caractérisée par une condensation cavitaire du sommet gauche.

Emphysème net cliniquement et radiologiquement.

Exploration fonctionnelle pré-opératoire :

C.V.: — 33 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 66\ \%.$$ V.M.M.: 49 l.

A.R.: 170 %.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 45\ \%.$$

Intervention : On part pour une thoracoplastie.

Décès du malade en cours d'intervention d'insuffisance cardio-respiratoire aiguë.

4°. — *G... Joséphine, 52 ans.*

Lobite supérieure droite cavitaire et rétractile, datant de 1948.

Emphysème net cliniquement et radiologiquement.

Exploration fonctionnelle pré-opératoire :

C.V.: — 34 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 57\ \%$$ V.M.M.: 30 l.

A.R.: 182 %.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 46\ \%.$$

Intervention : Thoracoplastie droite de 6 côtes en deux temps. Intervention bien supportée. Suites normales.

Un mois et demi après l'intervention :

Exploration fonctionnelle :

C.V.: — 61 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 57\ \%$$

V.M.M.: impossible à calculer car la malade ne supporte pas l'examen.

A.R.: 150 %.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 54\ \%$$

La malade n'a pu être revue plus tard.

5°. — *N... Jean Michel, 43 ans.*

Lobite supérieure droite cavitaire et rétractile avec lésions nodulaires sous-jacentes.

Emphysème peu net cliniquement.

Exploration fonctionnelle pré-opératoire :

C.V.: — 40 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 53\ \%$$ V.M.M. : 42 l.

$$\frac{\text{A R.}}{\text{C.P.T.}} = 208\ \%.$$

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 52\ \%$$

Intervention : Thoracoplastie droite de 5 côtes en un temps. Suites opératoires excellentes.

Malade revu 5 mois après l'intervention.

Bon état général : B.K.: —

Exploration fonctionnelle :

C.V. : — 39 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 48{,}5\ \%$$ V.M.M.: 27 l.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 170\ \%.$$

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 46{,}5\ \%.$$

6°. — *P... Abel, 34 ans.*

Tuberculose caractérisée par une grosse cavité du sommet droit, pour laquelle on avait pratiqué une aspiration à la Monaldi.

Pas de signes nets d'emphysème cliniquement.

Exploration fonctiennelle pré-opératoire :

C.V.: — 18 %.

C.P.U.E.
——— = 70 % V.M.M. : 51 l
C.V.

A.R. : 203 %.

A.R.
——— = 44 %
C.P.T.

Intervention : Thoracoplastie de 5 côtes en un temps. Suites opératoires parfaites.

Malade revu six mois après l'intervention.

Persistance d'une cavité sous-thoracoplastie. B.K. +.

Exploration fonctionnelle :

C.V. : — 29 %.

C.P.U.E.
——— = 65 % V.M.M.: 61 l.
C.V.

A.R. : 165 %.

A.R.
— — = 35 %.
C.P.T.

L°. — *B... Renée, 41 ans.*

Tuberculose datant de 1944, caractérisée par une condensation cavitaire du sommet droit.

Emphysème peu net cliniquement : crises de dyspnée de type asthmatiforme nocturnes fréquentes.

Exploration fonctionnelle pré-opératoire :

C.V.: — 38 %.

C.P.U.E.
——— = 63 % V.M.M. : 40 l.
C.V.

A.R. : 125 %.

A.R.
——— = 38 %.
C.P.T.

Electro-cardiogramme : déviation axiale droite marquée avec signes de bloc droit incomplet.

Intervention : lobectomie supérieure droite.

Suites opératoires bonnes. Réexpansion rapide et satisfaisante.

Malade revue 6 mois après l'intervention.

Etat général excellent. Essoufflement à l'effort plus marqué qu'avant l'intervention. La radiographie montre une bonne réexpansion avec toutefois une ascension nette de l'hémi-diaphragme droit.

Exploration fonctionnelle :

C.V.: — 45 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 49\ \%$$ V.M.M. : 33 l.

A.R. : 144 %.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 46\ \%.$$

8°. — *R... Jean, 48 ans.*

Infiltration cavitaire du sommet droit datant de 1954.

Emphysème cliniquement assez net.

Exploration fonctionnele pré-opératoire :

C.V. : — 31 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 73\ \%$$ V.M.M. : 56 l.

A.R. : 171 %.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 39\ \%.$$

Intervention : lobectomie supérieure droite.

Réexpansion lente ; épanchement que l'on doit ponctionner plusieurs fois.

Malade revu 6 mois après l'intervention.

Bon état général. Dyspnée plus marquée qu'avant l'intervention. La radiographie montre une réexpansion parfaite.

C.V.: — 40 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 68\ \%$$ V.M.M. : 48 l.

A.R.: 210 %.

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 52\ \%.$$

9°. — *D... Lucienne, 48 ans.*

Tuberculose datant de 1954, caractérisée par une grosse cavité du sommet gauche.

Emphysème modéré cliniquement.

Exploration fonctionnelle pré-opératoire :

C.V. : — 28 %.

$$\frac{\text{C.P.U.E.}}{\text{C.V.}} = 57\ \%$$ V.M.M. : 52 l.

A.R. : 198 %

$$\frac{\text{A.R.}}{\text{C.P.T.}} = 45\ \%$$

Intervention : Segmentectomie apico-dorsale gauche.

Excellentes suites opératoires. Réexpansion rapide et très satisfaisante.

Nous n'avons malheureusement pas pu pratiquer d'exploration fonctionnelles dans les suites éloignées de l'intervention ; la malade nous a écrit que son état général était parfait et qu'elle avait repris une activité professionnelle normale.

Nous voyons donc que seulement trois interventions d'exérèse ont été pratiquées chez des malades emphysémateux ; ces malades ne présentaient qu'un degré modéré d'emphysème tant cliniquement que d'après les résultats de l'exploration fonctionnelle. Les interventions ont été très bien supportées, les suites opératoires se déroulèrent normalement. Les explorations de leur fonction respiratoire pratiquées six mois après l'interven-

tion n'ont montré qu'une atteinte légère de leurs tests de ventilation ; les pertes sont de l'ordre de celles observées chez des malades non emphysémateux. Par contre, nous avons trouvé une augmentation, modérée toutefois, de leur rapport A.R./C.P.T.

Nous avons dû déplorer un décès, d'insuffisance cardio-respiratoire aiguë en cours d'intervention, chez un malade présentant un degré marqué d'emphysème.

Les thoracoplasties de six côtes en deux temps qui ont été pratiquées chez des sujets présentant un emphysème marqué, ont été suivies de pertes fonctionnelles sensibles.

Par contre, deux thoracoplasties de 5 côtes en un temps, pratiquées chez des malades peu diminués au point de vue ventilatoire, n'ont été suivies que de pertes minimes. Nous avons constaté que leur rapport A.R./C.P.T. avait curieusement diminué.

CONCLUSIONS

1° L'emphysème pulmonaire entendu dans son sens physio-pathologique le plus général est une affection fréquente. Son incidence sur la chirurgie pulmonaire pour tuberculose fait l'objet de ce travail.

2° L'emphysème ne saurait être envisagé aujourd'hui sans une étude approfondie de sa physio-pathologie : étude des troubles de ventilation et des troubles de l'hématose.

3°) Si les très grands emphysémateux ne sont pas justiciables d'une intervention chirurgicale, nous avons pu opérer des malades qui, autrefois, eussent paru au-dessus des possibilités de la chirurgie thoracique.

4°) La chirurgie pulmonaire a été rendue possible chez les emphysémateux grâce à un traitement pré-opératoire destiné à améliorer leurs troubles ventilatoires, traitement où les méthodes de respiration contrôlée semblent devoir tenir une place importante. Par ailleurs, le perfectionnement de la technique opératoire, les progrès de l'anesthésie, la surveillance attentionnée ainsi que la rééducation respiratoire des opérés ont contribué largement à réduire les risques d'intervention chez ces malades.

5°) Les données de l'exploration fonctionnelle dont le détail est donné dans le texte ne constituent pourtant qu'un élément de l'analyse pré-opératoire, élément qui s'intègre dans l'acte synthétique de la décision.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen : R. SIGALAS.

Vu : Le Président du Jury :
F. PIECHAUD.

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 6 décembre 1956
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

BALDWIN (E. de F.), COURNAND (A.) et RICHARDS (D.Jr.). — Pulmonary insufficiency.
— *Medicine*, 1948, *27*, 243.
— *Medicine* 1949, *28*, 1.
— *Medicine* 1949, *28*, 201.

BÉRARD (M.), MARET (G.), et COSSON (R.). — Opportunité et modalités techniques de la réduction de volume thoracique après lobectomie pour tuberculose. *Poumon*, 1955, *8*, 765.

BÉRARD (M.), MARET (G.), et TERMET (H.). — De l'intérêt des anesthésies superficielles en chirurgie pulmonaire d'exérèse. *Lyon Chir.* 1955, *50*, 78.

BIRATH (G.), CRAFOORD (C.) et RUDSTROM (P.). — Pulmonary function after pneumonectomy and lobectomy. *J. Thor. Surg.* 1947, *16*, 492.

BJORKMAN (S.), TORSTEN BRUCE (N.E.) et Coll. — Function tests in pulmonary Surgery. *Am. J. Surg.*, 1955, *89*, 30.

BJORK (V.O.) et ENGSTROM (C.G.). — The treatment of ventilatory insufficienfy after pulmonary resection. *J. Thor. Surg.* 1955, *30*, 356.

CARA (M.). — Diagnostic fonctionnel de l'emphysème pulmonaire. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1954, *8*, 35.

CARA (M.) et SADOUL (P.). — Essai de séméiologie spirographique appliquée à la pneumologie. *Poumon*, 1953, *5*, 295.

CARASSO (B.), GRÉGOIRE (P.), COMEAU (M.), BILODEAU (M.), LÉPINE (C.). — Symposium sur l'emphysème. *Un. Med. Canada.* 1954, *83*, 738.

CAROUSO (G.), MAURICE (P.), SCÉBAT (L.), LENÈGRE (J.). — E.C.G. de l'hypertrophie ventriculaire droite. *Arch. Mal. Cœur.* 1951, *44*, 769.

CASTAING (R.), BRICAUD (A.) et PETRIAT (A.). — Considérations physiologiques et physiopathologiques au sujet des résections pulmonaires. *J. Méd. Bordeaux*, 1954, *4*, 344.

CHRISTIE (R.V.). — Emphysema of lungs. *Brit. Med. J.* 1944, *I*, 105.

COMROE (J.H. Jr). — Interpretation of commonly used pulmonary function tests. *Am. J. Med.* 1951, *10*, 356.

COURNAND (A.), RILEY (R.L.). et Coll. — Pulmonary circulation and alveolar ventilation - perfusion relations after pneumonectomy, *J. Thor. Surg.* 1950, 19-80.

COURNAND (A.), DARLING (R.C.) et Coll. — Studies of intra-pulmonary mixtures of gases analysis of rebreathing method for mesurial residual air. *J. Clin. Invest.* 1940, *19*, 599.

CURTIS (J.K.), RASMUSSEN (H.K.) et MENDENHALL (J.T.). — Detection of early emphysema pulmonary. *Am. Rev. Tub.* 1955, *72*, 569.

DRUTEL (P.) et DECHOUX (J.). — Un test spirographique de la perméabilité bronchique ; le rapport C.P.U.E./C.V. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.* 1952, *8*, 517.

DUMAREST (F.). — Sur l'étiologie de l'emphysème. *Rev. Tub.* 1942, *7*, 6.

FOWLER (W.S.), HELMHOLZ (H.F.), et MILLER (R.D.). — Treatment of pulmonary emphysema with aerosolized bronchodilatator drugs and intermittent positive pressure breathing. *Proc. Mayo Clin.* 1953, *28*, 743.

FREOUR (P.) et LAUMONIER (P.). — Etude critique des indications frontières des exérèses pulmonaires pour tuberculose. *J. Méd. Bordeaux*, 1956, *4*, 329.

GAENSLER (E.A.) et STRIEDER (J.W.). — The rôle of pulmonary insufficiency in mortality and invalidism following surgery for pulmonary tuberculosis. *J. Thor. Surg.* 1955, *29*, 163.

GAENSLER (E.A.) et STRIEDER (J.W.). — Progressive changes in pulmonary function after pneumonectomy. *J. Thor. Surg.* 1951, *22*, 1.

GRILLIAT (J.-P.). — L'emphysème bronchique. *Thèse*, Nancy, 1952.

HIRDES (J.-J.). — La valeur fonctionnelle pulmonaire après lobectomie ou résection segmentaire dans la tuberculose pulmonaire. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.* 1952, *6*, 1.

JOLY (H.) et VILLEMIN (J.). — Etude des indications de la résection pour tuberculose pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, *30*, 499.

JOLY (H.), TOBE (F.M.) et Coll. — Avantages et inconvénients de la réduction de volume thoracique chez les tuberculeux traités par exérèse partielle. *Poumon*, 1955, *8*, 781.

JOLY (H.), VILLEMIN (J.) et TIRET (J.). — Etude des récidives après résection pulmonaire pour tuberculose. *Poumon*, 1955, *1*, 21.

KOURILSKY (R.), KOURILSKY (S.), LAURENT (R.) et Coll. — Rôle de l'atteinte bronchiolaire dans l'emphysème pulmonaire chronique. *Presse Méd.* 1956, *64*, 324.

KRANN et VAN DER DRIFT. — Pulmonary function tests before and after segmental resection and lobectomy. *Arch. Chir. Neerl.* 1952, *4*, 100.

LAENNEC (R.T.). — De l'auscultation médiate. 2 vol. Brosson, éd. Paris. 1819.

LE BRIGAND (H.), LEFÈVRE, DE HERRERA O., LEQUESNE-DELAFONTAINE. — Risques anesthésiques en chirurgie thoracique. *Presse Méd.* 1954, *62*, 933.

LEMÉNAGER (J.). — L'emphysème pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris*, 1951, *28*, 1223.

MC ILROY and CHRISTIE. — Respiration in emphysema. *Clin. Sc.* 1954, *13*, 147.

MARMIER. — Les problèmes de l'emphysème. *Concours Méd.* 1952, *74*, 3667.

MARTIN et STEAD. — Physiologic studies following thoracic surgery. *J. Th. Surg.* 1953, *4*, 417.

MONOD (O.), HERBEAU (M.) et Coll. — Réflexion sur l'anesthésie en chirurgie thoracique. *Poumon*, 1955, *7*, 589.

NEWMANN (R.W.), HUGGIN (P.A.), BUTLER (C.L.) et BOWMANN (M.C.). — Surgical treatment in tuberculosis complicated with pulmonary emphysema. *J. Thir. Surg.* 1956, *31*, 125.

NUBOER (J.F.). — Indication et résultats de l'exérèse dans la tuberculose pulmonaire. *Strasbourg Méd.* 1954, *5*, 555.

— Opportunité et modalités techniques de réduction du volume thoracique après exérèse. *Poumon*, 1955, *8*, 721.

— Résultats immédiats et éloignés de l'exérèse pulmonaire pour tuberculose. *Bruxelles Méd.* 1955, *35*, 223 et 2570.

POLICARD (A.). — Considérations histo-physiologiques sur les états de distension alvéolaire. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.* 1954, *8*, 585.

POWERS (S.S.) et HIMMELSTEIN (A.). — Late changes in ventilatory function following thoracoplasty. *J. Thor. Surg.* 1951, *22*, 45.

RABOUD (J.). — Exploration de la fonction respiratoire et son application à l'étude de la résection segmentaire. *Thèse*, Strasbourg, 1953.

ROLLIN (G.). — Complications des résections pulmonaires pour tuberculose et leur traitement. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, *50*, 3003.

ROSSIER et BÜLMANN. — Physiopathology of respiration following lobectomy and pneumonectomy. *Schw. Zeit. Tub.* 1950, *7*, 1.

SADOUL (P.), GRILLIAT (J.P.) et BRAUN (P.). — Bronchospirométrie et séparation des airs. *Poumon.* 1955, *9*, 939.

SEGAL (M.S.), SALOMON (A.) et HERSCHFUS (J.A.). — Intermittent positive pressure breathing ; its use in the inspiratory phase of respiration. *N. England J. Med.* 1954, *250*, 225.

SMART (R.H.), DAVENPORT (C.K.) et PEARSON (G.W.). — Intermittent positive pressure breathing in emphysema and chronic lung diseases. *J. Am. Med.* 1952, *150*, 1385.

SIMONIN (P.) et Coll. — Spirographie. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, *7*, 351.

SCEBAT (L.), LENEGRE (J.) et Coll. — Etude des gaz du sang et du débit cardiaque dans les différents types de cardiopathies. *Arch. Mal. Cœur*, 1953, *46*, 18.

TAYLOR (W.J.), PETTER (J.B.) et WHITTENBERGER (J.L.). — Pulmonary function before and after resection of tuberculose lung segments. *Am. Rev. Tub.* 1955, *72*, 463.

TIFFENEAU (R.). — Emphysème pulmonaire et dilatation alvéolaire fonctionnelle. *Presse Méd.* 1946, *43*, 589.

TIFFENEAU (R.) et BEAUVALLET. — Epreuve de broncho-constriction et broncho-dilatation par les aérosols. *Bull. Aac. Méd.* 1945, 9, 10, 11, 12, 129.

TIFFENEAU (R.). — Indice pulmonaire résiduel pour le diagnostic et la mesure de l'emphysème pulmonaire. *J. Pratic.* 1949, *63*, 509.

TIFFENEAU (R.), BOUSSER (J.), DRUTEL (P.). — Capacité vitale et C.P.U.E. Critères statiques dynamiques de la ventilation pulmonaire. *Paris Med.* 1949, *39*, 543.

TIFFENEAU (R.), et DRUTEL (P.). — Acquisitions nouvelles concernant l'emphysème pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris,* 1950, *76,* 3965.

— Emphysème pulmonaire. Etude clinique, spirographique et bronchométrique. *Paris Méd.* 1950, *40,* 327.

— Epreuve du cycle respiratoire maximum pour l'étude spirographique de la fonction pulmonaire. *Presse Méd.* 1952, *30,* 640.

— Facteurs alvéolaires et bronchiques des insuffisances de la ventilation pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris,* 1952, *41,* 1717.

TOURNIAIRE (A.), DEYRIEUX (F.), TARTULIER (M.). — Syndrome prémonitoire de cœur pulmonaire chronique. *Presse Méd.* 1951, *59,* 227.

TULOU et TULOU LEAKE. — Les examens fonctionnels des lobectomies. *Rev. Tub.* 1952, *6,* 552.

TULOU et RICHARD. — Etude de la fonction despiratoire dans les exérèses pour tuberculose pulmonaire. *Mém. de la Soc. Méd. de Passy,* 1953, 34.

VAN DER DRIFT. — The effect of lobectomy and segmentectomy on pulmonary function. *Acta Tub. Scand.* 1952, *27,* 229.

VERET, MERIGOT et CHEVALLIER. — Exploration fonctionnelle dans la thoracoplastie. *Poumon,* 1946, *5,* 295.

WEST (J.R.), BALDWIN (E. de F), COURNAND (A.), RICHARDS (D.W.). — Physiopathologic aspect of chronic pulmonary emphysema. *Am. J. Med.* 1951, *10,* 425.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 11

CHAPITRE PREMIER

Généralités sur l'emphysème 13

CHAPITRE II

La maladie emphysémateuse diffuse..... 15

CHAPITRE III

Tuberculose et emphysème 29

CHAPITRE IV

Ecrits récents des chirurgiens au sujet de la chirurgie pulmonaire chez les emphysémateux 33

CHAPITRE V

Complications auxquelles sont particulièrement exposés les emphysémateux traités chirurgicalement pour tuberculose pulmonaire 35

CHAPITRE VI

Notre conduite vis-à-vis des emphysémateux justiciables de la chirurgie pulmonaire au Centre de Phtisiologie Xavier-Arnozan 43

Conclusions 61

Bibliographie 63